Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Königsberg. Direktor: Prof. Dr. Henke.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY NOV 16 1912

Ein Beitrag

zur

Kasuistik des freien Rautengrubencysticerkus.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

von

Paul le Coutre.

Memel.
Gedruckt bei F. W. Siebert.
1912.

Referent: Prof. Dr. Henke.

Im Mai des Jahres 1909 kam im städtischen Krankenhause zu Königsberg ein Fall von Cysticerkus cellulosae im IV Ventrikel zur Beobachtung. Obwohl gerade die Lokalisation im Gehirn nicht sehr selten ist, finde ich doch bei genauer Durchsicht der Casuistik nur in 18 Fällen einen ähnlichen Sektionsbefund vor, wie in diesem Fall, wo die Wurmblase frei im Ventrikel schwebend ohne Verbindungen mit der Wand sich vorfand. In der relativen Seltenheit eines solchen Vorkommens dürfte die Veröffentlichung eines solchen Falles ihre Rechtfertigung finden, ausserdem dürfte jede hinzukommende Einzelbeobachtung hinsichtlich der Diagnose intra vitam nicht ohne Wichtigkeit sein, da bis jetzt in den meisten Fällen erst intra autopsiam die richtige Diagnose gestellt werden konnte.

Der Beschreibung meines Falles will ich die Skizzierung von einigen jener in der Literatur bekannten hierher gehörigen Fälle vorausschicken, bei denen die Wurmblase frei im IV Ventrikel gefunden wurde. Unter den 6 von Henneberg beschriebenen Fällen finden sich 2 von freiem Cysticerkus.

Fall 1. Ein 38jähriger Maurer erkrankt im Februar 1905 nach einer Influenza mit Kopfschmerzen, Anfällen von Schwindel, Erbrechen und Bewustlosigkeit. Im Juli 1905 wird er in die psychiatrische und Nervenklinik der Kgl. Charité zu Berlin aufgenommen. Im weiteren Krankheitsverlauf treten unter den klinischen Erscheinungen besonders Kopfschmerzen,

hysteriforme Anfälle ohne Bewustseinsverlust mit Zuckungen auf, später auch kurzdauernde Anfälle von Bewustlosigkeit, leichte Neuritis optica, bei geschlossenen Augen Schwanken nach rechts, beim Gehen Richtungsabweichung nach rechts. Am 15. Juli plötzlicher Tod durch Respirationslähmung.

Die Sektion ergab einen freien kirschkerngrossen Cysticerkus im hinteren Teil der Rautengrube, Hydrocephalus, zwei freie Cysticerken an der Cauda equina.

Fall 2. Am 25. Mai 1892 wird die 38jährige Putzmacherin P. in die II. medizinische Klinik aufgenommen. Seit 4 Wochen leidet sie an sehr heftigen Kopfschmerzen. Von Seiten des Nervensystems können keine objektiven Symptome nachgewiesen werden. Ganz plötzlicher Exitus am 27. Mai 1892.

Bei der Sektion findet sich im hochgradig erweiterten IV. Ventrikel eine wallnussgrosse freie Cysticerkenblase.

Fall 3. In einem von Brecke beschriebenen Fall erkrankte ein 35jähriger Tischlergeselle mit heftigem Kopfschmerz und lebhaftem Schwindelgefühl. Besonders bei Bewegungen des Kopfes nach vorn steigerten sich diese Beschwerden. Im weiteren Verlauf des Leidens stellt sich ein taumelnder, unsicherer Gang ein, ohne Lähmungserscheinungen. Am Augenhintergrund findet sich eine Rötung der Papillen. Später tritt mehrere Male Erbrechen ein. Nach einer etwa 10 monatlichen Krankheitsdauer stirbt Patient ganz unerwartet.

Die Sektion ergab eine freie fast taubeneigrosse Blase im IV. Ventrikel.

Fall 4. Köhler hatte Gelegenheit einen 21jährigen Eisengiesser zu beobachten, der ziemlich akut mit unstillbarem Erbrechen erkrankte. Er wurde bald nach Beginn seines Leidens in die medizinische Klinik zu

Erlangen aufgenommen und auch hier bleibt das Erbrechen, das zeitweilig allerdings ganz nachlässt, das am meisten hervortretende Symptom. Wenige Tage vor dem Tode ergibt die Untersuchung mit dem Augenspiegel rechts eine beginnende Neuritis optica (Papillitis). Zwei Monate nach der Aufnahme stirbt Patient plötzlich unter dem Bilde der Atmungslähmung.

Sektion: Eine 1 cm im Durchmesser haltende, nirgends an der Wand des IV. Ventrikels adhärente Wurmblase.

Fall 5. Von von Kahlden beschrieben. Ein 40jähriger Mann, der nur zwei Tage in der chirurgischen Klinik beobachtet werden konnte, war fünf Monate vor seinem Tode plötzlich mit heftigem Erbrechen und Schwindel erkrankt. Die Beschwerden liessen dann wieder nach, bis sich vierzehn Tage vor der Aufnahme rasender Kopfschmerz und Erbrechen einstellte. Zwei Tage nach der Aufnahme plötzlicher Exitus.

Sektion: Ein Cysticerkus eingeklemmt im Aquaeductus Sylvii, der andere frei im IV. Ventrikel.

Fall 6. In dem von Osterwald mitgeteilten Fall handelt es sich um eine 37jährige Frau, die seit Januar 1903 an häufigen Kopfschmerzen leidet, seit Mai ist sie ganz ans Bett gefesselt, weil die Beine sie nicht mehr tragen wollen. Als sie im Juni desselben Jahres in das städtische Krankenhaus zu Hannover aufgenommen wird, bietet sie neben anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen mit Erbrechen das Krankheitsbild der cerebellaren Ataxie. Im Stuhl werden Bandwurmglieder der Taenia solium nachgewiesen. Eine Abtreibungskur ist von Erfolg begleitet. Monate hindurch bleibt der Befund der gleiche. Dann treten heftigere Kopfschmerzen mit vermehrtem Schwindelgefühl auf, besonders bei Bewegungen des Kopfes.

Auffällig wird jetzt bei der Patientin eine eigentümliche steife Kopf- und Nackenhaltung. Zu diesen Symptomen kommt schliesslich noch verlangsamter Puls und Stauungspapille hinzu. Im Dezember ganz plötzlicher Exitus, als sie sich im Kissen aufrichtet.

Sektion: Im IV. Ventrikel frei beweglich ein erbsengrosses hartes Knötchen, das als verkalkter Cysticerkus erkannt wird, da in mehreren Schnitten Häkchen nachweisbar sind.

Fall 7. In dem Fall Schöpplers ist auffallend die sehr kurze Dauer der Krankheit. Am 30. Oktober 1903 wurde der Infanterist F. im Revierkrankenzimmer tot in seinem Bette aufgefunden, nachdem er sich tags zuvor bei dem revierdiensttuenden Sanitätsoffizier wegen Kopfschmerzen und Stuhlverhaltung vorstellig gemacht hatte. Ein schweres Krankheitsgefühl bestand nicht, da F. glaubte, nach Hebung der Obstipation wieder Dienst tun zu können. Wegen seines blassen Aussehens wird er aber doch im Revier behalten. Auf Calomel und Phenacetin tritt abends Besserung des Zustandes ein. Nach Mitternacht werden die Kopfschmerzen heftiger. Am Morgen wird er tot aufgefunden, ohne das von den auf der Stube Anwesenden jemand etwas bemerkt hätte.

Sektion: Geplatzte Wurmblase von Kleinwallnussgrösse frei im IV. Ventrikel.

Die beiden folgenden von Versé beobachteten Fälle dürften wohl die jüngsten in der Literatur bekannt gewordenen sein:

Fall 8. Eine 26jährige Frau wird angeblich wegen Hyperemesis gravidarum der Frauenklinik zu Leipzig überwiesen. Nach 3 Tagen plötzlicher Tod.

Sektion: eine abgestorbene zusammengefallene Cysticerkusblase freiliegend im IV. Ventrikel vor dem Foramen Magendii.

Fall 9. Eine 45jährige Patientin, die seit einem Jahr einen „schwachen Magen“ hat, sodass sie nach schwer verdaulichen Speisen erbrechen muss, wird am 15. November 1906 in die Klinik aufgenommen. Im Januar 1906 war nach einer längeren Remission wieder eine Verschlimmerung eingetreten. Sie erbrach fast alles, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle hatten sich eingestellt. Bei dem Aufnahmebefund fand man die rechte Pupille grösser als die linke, beide reagierten. Ferner bestand bei der Patientin eine Retentio urinae, die einen täglichen Katheterismus nötig machte. Am 18. wurden die Kopfschmerzen äusserst stark. Am 19. trat ganz unerwartet, als Patientin sich zum Waschen aufrichtete, der Tod ohne Agone ein.

Sektion: neben einer kleinen Blase in einem Sulcus des rechten Hinterhauptlappens ein freier Cysticerkus im IV. Ventrikel.

Am Schluss dieser literarischen Zusammenstellung möchte ich noch erwähnen, dass Hammer in 2 Fällen den Rautengrubencysticerkus als zufälligen Sektionsbefund sah:

Einmal handelte es sich um einen 57jährigen Mann, der an Carcinoma ventriculi gestorben war.

Bei der Sektion fand sich ein bohnengrosser freier Cysticerkus im IV. Ventrikel.

Im zweiten Fall fand Hammer bei einer 29jährigen Frau, die an Lungentuberkulose gestorben war, eine ebenfalls bohnengrosse Wurmblase frei im Ventrikel.

Diesen vorstehend beschriebenen Fällen, deren Krankengeschichten von den Autoren genauer angegeben ist, werde ich nachher noch einige andere anzuschliessen haben.

Nunmehr gehe ich zu der Beschreibung des im hiesigen städtischen Krankenhause beobachteten Falles

über, dessen Krankengeschichte mir von Herrn Professor Dr. Hilbert gütigst überlassen wurde.

Berta S. 22 Jahre alt, aufgenommen in die Innere Abteilung der städtischen Krankenanstalt am 10. Mai 1909.

Die Patientin klagt seit Herbst 1908 über morgens auftretende Kopf- und Nackenschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen: Das Erbrochene soll von hellgelber Farbe, bitterem Geschmack und geringer Menge gewesen sein und nie Speisereste enthalten haben. Nach den Mahlzeiten hätten keine Beschwerden von Seiten des Magens bestanden. Seit Januar 1909 sei das Erbrechen unregelmässig, öfters auch etwa eine Stunde nach dem Essen, besonders nach Fleischspeisen aufgetreten. Nach vorübergehender Besserung sei in letzter Zeit wieder eine Verschlechterung aufgetreten, sodass Patientin in 3 Wochen um fünf Pfund abgenommen hat.

Die Untersuchung der in mittlerem Ernährungszustand befindlichen Patientin ergab bis auf mässige Anämie nichts besonderes. Herz, Lungen, Unterleibsorgane liesen keine Anomalien erkennen, der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Bei der Untersuchung des Nervensystems fiel nur eine Steigerung der Patellarreflexe auf: Motilität, Sensibilität waren normal, Schwindel bestand nicht. Im Stuhlgang war nach fleischfreier Diät durch die Guajakprobe Blut nicht nachzuweisen. In dem nach Probefrühstück ausgeheberten Mageninhalt betrug die Gesamtacidität 40, die freie Salzsäure 10, mikroskopisch war weder Retention noch Gährungserscheinungen nachzuweisen.

Eine organische Erkrankung des Magens war hiernach mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen und die Diagnose wurde somit auf ein nervöses Magenleiden gestellt. Die Behandlung bestand neben

reizloser Diät in Darreichung leichter Eisenpräparate, später noch in morgens ausgeführten Magenspülungen. Patientin befand sich hierbei bis auf gelegentlich auftretendes Erbrechen und mitunter sehr heftige Kopfschmerzen leidlich wohl und hatte noch am 24. Mai bis zum späten Abend bei leichter Arbeit mitgeholfen.

Am 25. Mai, morgens 8 Uhr wurde die Magenspülung ausgeführt. Das Befinden der Patientin war dabei in keiner Weise auffallend oder von dem gewöhnlichen abweichend. Einige Zeit darauf klagte sie über heftige Kopfschmerzen.

Vormittags 10 Uhr 15 Min. verschlechtert sich der Zustand plötzlich. Der sofort aus dem Nebenzimmer herbeigeholte Arzt findet Patientin bereits ohne Puls und Atmung, Lippen cyanotisch. Kampferinjektionen, künstliche Atmung haben keinen Erfolg. 10^{30} Existus letalis.

Den Sektionsbefund gebe ich in gekürzter Form wieder:

Anatomische Diagnose.

Cysticerkus ventriculi IV. Hydrocephalus internus. Thymus persistens. Gastritis chronica.

Aeusseres. Weibliche Leiche in ziemlich gutem Ernährungszustand. Kein Oedem. Haut blass.

Brusthöhle. Im Pleuraraum kein abnormer Inhalt. Pleura beiderseits spiegelnd und glatt. Lungen etwas ödematös, überall lufthaltig.

Im vorderen Mediastinum findet sich die sehr grosse Thymusdrüse; sie hat eine Länge von 8 cm, eine Breite von fast 4 cm und eine Dicke von über $1^1/_2$ cm. Der rechte Lappen der Schilddrüse ist mässig stark vergrössert. Herz ohne Besonderheiten.

Bauchhöhle. Die Schleimhaut des Magens ist geschwollen, stark gefaltet; die Falten lassen sich nicht

verstreichen, dazwischen findet sich in der regio pylorica deutlich état mammelonné.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle bieten keine Besonderheiten.

Gehirn. Dura leicht abziehbar. Hirnsinus frei. Die weichen Hirnhäute sind glatt und spiegelnd. Sämtliche Hirnhöhlen sind stark erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Die Recessus laterales des IV. Ventrikels sind deutlich vertieft. Die Gyri sind abgeplattet. Die Hirnsubstanz ist intakt. Auf dem Boden des IV. Ventrikels findet sich frei beweglich ohne Verbindung mit der Wandung ein bläschenförmiges, mit klarem Inhalt gefülltes Gebilde. Dieses besteht aus zwei über kirschkerngrossen Blasen, welche durch einen Strang miteinander verbunden sind. Der Ausgang des IV. Ventrikels nach der Rückenmarkshöhle zu ist durch die Bläschen verlegt. Das Ependyms des IV. Ventrikels zeigt deutlich ausgesprochene Körnelung.

Mikroskopische Schnitte durch den Boden des IV. Ventrikels zeigen, dass die unter dem Ependym gelegenen Schichten der Glia kegelförmig gewuchert sind. Es handelt sich um eine Ependymitis granularis. Das Epithel ist überall gut erhalten.

Wenn ich nun eine zusammenfassende Beschreibung dieser durch den Rautengrubencysticerkus bedingten Krankheit auch hauptsächlich auf Grund von Fällen von freier Wurmblase gebe, so bezieht sich die Schilderung doch nicht nur auf diese, sondern gilt auch für den fixierten Cysticerkus, da in beiden Fällen die klinischen Symptome, sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen die gleichen sein können.

Aetiologie.

Die Infektion des Menschen mit Cysticerken kann sehr wohl dadurch geschehen, dass Oncosphaeren der

Taenia solium in den Magen gelangen. Weit häufiger soll nach Braun eine Selbstinfektion bei Bandwurmträgern durch Unsauberkeit bei der Defäkation bedingt sein. In der Tat wurde in manchen Fällen, wie auch in dem von Osterwald mitgeteilten, neben der Finne im IV Ventrikel auch die zugehörige Taenie im Darm gefunden. In anderen Fällen allerdings wird ausdrücklich bemerkt, dass die Taenie nicht nachgewiesen werden konnte und dass auch die Patienten von einem Bandwurmleiden nichts anzugeben wussten.

Wahrscheinlich im Dünndarm verlassen die Oncosphaeren ihre Schale, bohren sich in die Darmwand ein, gelangen in die Blutgefässe und können nun mit dem Blutstrom in den verschiedenen Organen zur Ansiedelung kommen; allerdings überwiegt das Vorkommen im Gehirn und im besonderen der Sitz im IV Ventrikel bei weitem die anderen Lokalisationen. Henneberg nimmt an, dass wegen der Enge der Kapillaren im Hirngewebe die Taenienembryonen hier häufiger mechanisch festgehalten werden, als in anderen Organen. Ausserdem sollen die Lebensbedingungen für den Parasiten hier recht günstig sein wegen der weiten Lymphräume und der Unverschieblichkeit der Hirnteile.

Die relativ häufige Lokalisation gerade im IV Ventrikel wird von Henneberg und Stern durch die Stromrichtung des Liquor cerebrospinalis und das hin und wieder beobachtete Vorkommen von Cysticerken im Plexus chorioideus und in der Tela chorioidea erklärt. Der Flüssigkeitsstrom des Liquors geht nämlich von den Seitenventrikeln aus durch das Foramen Monroi in den III Ventrikel und von hier weiter durch den Aquaeductus Sylvii in den IV Ventrikel. So ist es leicht verständlich, warum aus dem Plexus ausgetretene Cysticerken gerade hier aufgehalten

werden; denn durch das spaltförmige Foramen Magendii und die sehr engen Aperturae laterales können sie wegen ihrer Grösse mit dem Flüssigkeitsstrom nicht fortgeführt werden. Nur wenn es sich um sehr kleine Blasen handelt, können sie tatsächlich die Enge der aus dem Ventrikel führenden Pforten passieren, wahrscheinlich unter aktiver oder passiver Formveränderung und in den Subarachnoidealraum gelangen. So wurden z. B. in dem ersten von Henneberg beschriebenen Fall neben dem Rautengrubencysticerkus 2 freie Blasen an der Cauda equina gefunden.

Der Rautengrubencysticerkus findet sich bei Männern fast doppelt so häufig als bei Frauen. Vielleicht hängt das damit zusammen, dass die Vorliebe für rohes Fleisch häufiger bei Männern angetroffen wird als bei Frauen. Was das Alter der Erkrankten angeht, so ist das vierte Jahrzehnt bevorzugt. Bei Kindern wurde der Rautengrubencysticerkus merkwürdigerweise nur zwei Mal beobachtet. Das ist deshalb recht auffallend, weil Kinder wegen ihrer Unsauberkeit und ihrer Neigung allerlei schmutzige Dinge beim Spiel im Freien in den Mund zu stecken einer Infektion sehr leicht ausgesetzt sein müssten. Vielleicht greift der Magensaft der Kinder die Kapseln der Oncosphaeren nicht an (Henneberg).

Pathologische Anatomie.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen angeht, so verdient die meiste Beobachtung der in geringerem oder stärkerem Grade immer vorhandene Hydrocephalus, weil von ihm das ganze Krankheitsbild abhängt. Als Ursache für den Hydrocephalus wird von manchen Autoren eine Stauung im Gebiet der aus dem Gehirn abführenden Venen angenommen. So sollen nach Brecke besonders grosse Blasen die

Vena magna Galeni und den Sinus occipitalis zusammendrücken.

Hensen und Marchand nehmen eine Erschwerung des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit in den Subarachnoidealraum an durch Verlegung des Foramen Magendii und der Aperturae laterales. Die dabei auftretende Erweiterung des IV. Ventrikels übt ihrerseits nach Marchand eine Konpression aus auf die Sinus an der Basis, namentlich auf den Sinus rectus tentorii, und damit kommt es auch zu einer Stauung in den Plexus chorioidei. Dieser Autor konnte seine Annahme durch die Beobachtung von frischer haemorrhagischer Erweichung um den Aquaeductus Sylvii und im Thalamus opticus stützen. Da nun die Plexus den Liquor absondern, wäre allerdings durch stärkere Transsudation die mitunter beträchtliche Vermehrung der Flüssigkeit genügend erklärt.

Nun hat man aber auch bei Cysticerken im III. Ventrikel und in den Seitenkammern eine Hydrocephalus des IV. Ventrikels gefunden. Ausserdem kann auch nicht in jedem Fall von Rautengrubencysticerkus die Blase ein Hindernis für den Flüssigkeitsabfluss bilden, weil sie durchaus nicht immer durch ihre Lage vor dem Foramen Magendii einen Verschluss desselben bedingt. Henneberg nimmt daher eine direkte Reizwirkung entweder toxischer oder mechanischer Natur durch den Cysticerkus an und sieht die wesentliche Ursache des Hydrocephalus internus in chronisch-entzündlichen Veränderungen des Ependyms und der Plexus. Die entzündlichen Prozesse werden sich beim Rautengrubencysticerkus zunächst auf den IV. Ventrikel beschränken, sich dann aber auch durch die Kommunikationen auf die übrigen Hirnhöhlen ausdehnen.

Wahrscheinlich kommen bei der Entstehung des Hydrocephalus beide erwähnte Modi in Betracht. Neben

den Blasen selbst könnten vielleicht auch einmal stärkere Ependymwucherungen die aus dem Ventrikel führenden Wege verlegen.

Eine Ependymitis findet sich fast immer; nur sehr selten wurde sie, wie in einem Falle Marchands, völlig vermisst. Schon makroskopisch sieht man zuweilen den Boden wie die Decke des IV. Ventrikels von zahlreichen kleinen Körnern bedeckt. Mitunter finden sich auch nur einige auf ihrer Oberfläche wenig unebene grössere »Polster aus Ependymgranulationen« (Hensen). Eine fasrige Gliawucherung ist immer dabei und bildet den Grundstock jener Granulationen und Prominenzen.

In einem der beiden Verséschen Fälle waren die entzündlichen Veränderungen besonders hochgradig: die Ependymwucherungen erhoben sich hier kegelförmig vom Boden der Rautengrube und erreichten die Decke, sodass eine Septierung des Ventrikels dadurch bedingt war. Auch in einigen anderen Fällen war der Ventrikelraum durch stärkere Wucherungen deutlich eingeengt.

Zum Unterschied von der beim idiopathischen Hydrocephalus vorkommenden Ependymitis granularis sei hier angeführt, dass die Granulationen bei Ventrikelcysticerken meist immer doch erheblich grösser sind.

Die Veränderungen der eigentlichen nervösen Substanz sind dagegen recht unbedeutend: gewöhnlich findet sich nur geringgradige Atrophie und Degeneration der unmittelbar unter dem Ependym verlaufenden Nervenfasern. Vielleicht schützen die Ependymwucherungen, die unter ihnen liegenden nervösen Elemente vor einem stärckeren Druck von Seiten des Hydrocephalus oder des Parasiten selbst.

Stieda und v. Kahlden fanden drüsenähnliche von Ventrikelepithel ausgekleidete Hohlräume in den Granulationen. Nach Henneberg kann es sich dabei um

normale Bildungen handeln, um kleine Seitensprossen des sich zum IV. Ventrikel erweiternden Zentralkanales. Diese kleinen Gänge könnten vielleicht etwas in die Länge gezogen werden durch Wucherung des sie umgebenden Gliagewebes.

Zuweilen ist das Oberflächenepithel in grösserer Ausdehnung verloren gegangen; wo es in kleineren Partieen erhalten bleibt, können sich von der Umgebung her Wucherungen der ependymären Glia erheben und die kleinen Epithelreste überbrücken. Hensen beschreibt einen derartigen Befund. Die Epithelreste dürften sich wohl ebenso verhalten, wie traumatisch unter die Haut versprengte Epithelstückchen, aus denen ja auch Cysten hervorgehen können.

Einige Male fand man bei festsitzenden Cysticerken zwischen der Parasitenmembran und der Bindegewebskapsel Riesenzellen. Es handelt sich wohl um sogenannte Fremdkörperriesenzellen, die als Abkömmlinge der Bindegewebszellen der Kapsel aufzufassen sind.

Auch bei freien Cysticerken sind zwischen den Epithelzellen des Ependyms, sowie innerhalb der Granulationen aus gliösem Gewebe Riesenzellen gefunden worden. Von Kahlden nimmt an, dass die in seinem Fall ausgewucherten Gliazellen entweder unter dem Reiz der Parasitenblasen oder dem des nekrotischen Gewebes entstanden sind, das dem Granulationsgewebe stellenweise auflag.

In unserem Fall wurden nirgends Riesenzellen gefunden. Ebensowenig gelangt der Nachweis von drüsenähnlichen Hohlräumen.

Was nun schliesslich den Parasiten selbst betrifft, so kann er hinsichtlich seiner Grösse sehr bedeutende Unterschiede darbieten. Aus den Sektionsberichten ersehen wir, dass die Blasen die Grösse eines Hühnereies erreichen können, mitunter aber auch nur kirsch-

kerngross sind. Wir wissen jetzt, dass die Ausdehnung der Blasen für die Schwere der Erkrankung ohne Bedeutung ist. Ebenso ist die Tatsache interessant, dass auch der abgestorbene und zuweilen verkalkte Parasit kaum weniger gefährlich ist als der lebende. Von Gleichgültigkeit für das klinische Krankheitsbild ist es schliesslich auch, ob ein freier oder, was sehr viel häufiger ist, ein fester Cysticerkus vorliegt.

Wenn ein festsitzender Cysticerkus abstirbt, so kann er von gliösem Granulationsgewebe überwuchert werden und nun eine der Wandung breit aufsitzende fibromatöse oder gliomatöse Neubildung im Ventrikel vortäuschen.

Allgemeiner Krankheitsverlauf und Symptomatologie.

Das Krankheitsbild des Rautengrubencysticerkus ist im allgemeinen ziemlich einförmig, weil, wie schon erwähnt, alle klinischen Erscheinungen zuletzt doch von dem Hydrocephalus internus abhängen. So finden wir auch in den zusammengestellten Krankheitsgeschichten in erster Linie Erbrechen, heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl angegeben.

Ein Vergleich der vorliegenden Beobachtungen ergibt indessen doch einige Unterschiede auch in den Symptomen, besonders aber hinsichtlich der Krankheitsdauer. Während in manchen Fällen sich die Krankheit über einen langen Zeitraum erstreckte, wiederholt Remissionen und Verschlimmerungen zeigte, wobei auch die Beschwerden in Anfällen mitunter auftraten, kam es in einigen anderen Fällen nur zur Ausbildung eines einzigen schweren Anfalles, der sehr rasch zum Tode führte.

Die Krankheit beginnt sehr oft mit heftigen Kopfschmerzen, die mitunter längere Zeit hindurch

das einzige Symptom darstellen können. Kurz ante mortem findet sich häufig eine Exacerbation der Kopfschmerzen.

In anderen Fällen, z. B. in dem von Köhler beschriebenen Fall 4 unserer Zusammenstellung sowie in den beiden von Versé beobachteten, bildet das Erbrechen das erste Symptom. Meistens ist es unabhängig von der Nahrungsaufnahme, tritt morgens auf und hat also zerebralen Charakter. In unserem Fall allerdings trat es häufig eine Stunde nach dem Essen auf; in der Tat ergab auch die Sektion chronisch-entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut mit état mammelonné. Trotzdem machen wir auch hier das Hirnleiden verantwortlich, weil auch in anderen Fällen, wo der Magen überhaupt keine krankhaften Veränderungen darbot, der zerebrale Charakter des Erbrechens nicht immer deutlich ausgeprägt war und sehr wohl an ein Magenleiden gedacht werden konnte.

Man kann nach Henneberg das Erbrechen in jenen Fällen, wo die Allgemeinsymptome des vermehrten Hirndruckes anfangs noch fehlen, als ein Herdsymptom auffassen bedingt durch eine lokale Einwirkung der vom Cysticerkus gebildeten Toxine auf die bulbären Vaguszellen. Die anderen Krankheitserscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindel, treten erst später im weiteren Verlauf des Leidens auf, wenn die Vermehrung des Liquors bereits einen höheren Grad erreicht hat. Dabei bestehen die grössten individuellen Verschiedenheiten, da mitunter selbst ein sehr beträchtlicher Hydrocephalus nur geringfügige oder gar keine Erscheinungen macht, wie in dem einen von Hammer beobachteten Fall von festsitzendem Cysticerkus. Es handelte sich da um einen 27jährigen Patienten, bei welchem der Rauten-

grubencysticerkus klinisch sich überhaupt nicht bemerkbar gemacht hatte; der Patient war an Pyämie gestorben. Dass in den beiden anderen von Hammer beobachteten Fällen, die auch in der Zusammenstellung angeführt sind, der Parasit nur einen zufälligen Sektionsbefund darstellte, nimmt nicht Wunder, weil nur eine leichte Dilatation des Ventrikels bestanden hatte; wahrscheinlich lag die Invasion noch nicht lange zurück.

Die Lokalisation der Kopfschmerzen bietet meist ebenso wie bei den Kleinhirntumoren nichts charakteristisches. Am ehesten scheinen sie noch vom Nacken oder Hinterkopf ihren Ausgang zu nehmen.

Bei den schweren Schmerzattacken sieht man zuweilen, wie in dem Fall von Osterwald, eine eigentümliche steife Kopf- und Nackenhaltung einnehmen. Die Patienten vermeiden ängstlich jede Bewegung. Ein Patient Breckes hielt den Kopf nach vorn und stützte ihn mit der Hand. Sato sah einen Kranken, der den Kopf mit den Händen am Hinterhaupt hielt, um ihn nach vorn zu heben. Diese Haltungen werden meist willkürlich und bewusst eingenommen, weil die Patienten eine gewisse Linderung ihrer Beschwerden spüren, vielleicht weil bei bestimmten Stellungen des Kopfes zur Halswirbelsäule die Abflussbedingungen für das Venenblut günstiger sind. (Henneberg.) Man darf diese Haltungsanomalien nicht mit jenen wirklichen Zwangshaltungen verwechseln, die bei Geistesstörungen und bei Erkrankungen der mittleren Kleinhirnschenkel auch im Zustande völliger Bewusstlosigkeit beobachtet werden.

Bei aktiven oder passiven Veränderungen jener einmal für zweckmässig befundenen und darum festgehaltenen Kopfstellungen oder überhaupt bei Bewegungen des Kopfes tritt manchmal eine wesent-

liche Zunahme der Beschwerden, namentlich des Schwindels auf.

Bruns hat wohl zuerst auf dieses Symtom hingewiesen. Er sah es sehr deutlich ausgeprägt bei einem 40jährigen Mann, der anfallsweise an heftigen Kopfschmerzen mit Schwindel und Erbrechen litt. Wenn der Patient nach Aufforderung den Kopf rasch von rechts nach links drehte, steigerte sich das Schwindelgefühl bis zu einem solchen Grade, dass er hinstürzte. Bruns hält dieses Symptom für charakteristisch für einen freien Cysticerkus im IV. Ventrikel; man könnte es ebenso als Symptom für die mit einem längeren Stiel lose an der Wand befestigten Wurmblase gelten lassen. Bruns nimmt wohl an, dass durch die rasche Bewegung des Kopfes eine Lageveränderung der beweglichen Wurmblase im Ventrikel hervorgerufen würde, und dass dadurch das plötzliche Hinstürzen in irgend einer Weise bedingt würde. Eine genauere Erklärung hat er nicht gegeben.

Dieses Brunsche Symptom hält auch Oppenheim in allen Fällen, wo es in voller Ausprägung vorhanden ist, für sehr verwertbar in diagnostischer Hinsicht. Allerdings kann es schwächer ausgebildet nach Oppenheim gelegentlich auch bei Tumoren in der Gegend des IV. Ventrikels, selbst bei Neurasthenie vorkommen.

Bei Durchsicht der Kasuistik findet man zuweilen Erscheinungen erwähnt, die zwar nicht dem Brunschen Symptom völlig gleichzustellen sind, wohl aber in Zusammenhang mit demselben gebracht werden können. Dazu gehören alle jene Fälle, in denen irgendwie eine Abhängigkeit der Krankheitsäusserungen von Kopfbewegungen nachweisbar war. In dem von Brecke beschriebenen Fall 3 unserer Zusammenstellung nahmen Kopfschmerzen und Schwindel erheblich zu bei Be-

wegungen des Kopfes nach vorn. Ebenso trat beim Versuch, den Kopf aufzurichten, eine Steigerung des Kopfschmerzes ein.

Bei einem anderen Patienten Breckes bestanden Anfälle von Bewusstlosigkeit und Konvulsionen. Wiederholt wurden derartige Anfälle, die auch von Erbrechen begleitet waren, nach stärkeren Bewegungen des Kranken beobachtet. Die Sektion ergab neben mehreren kleineren Blasen am Boden der Rautengrube, eine hühnereigrosse den IV. Ventrikel ausfüllende Blase.

Der Patient von Stenitzers lag ganz vorwiegend auf der rechten Seite, sobald er sich auf die linke Seite legte, trat sofort starker Schwindel und Erbrechen auf, dabei stieg die Pulsfrequenz von 60 auf 100. Sektionsbefund: Haselnussgrosser, freier Cysticerkus im Calamus scriptorius.

In dem Fall Oppenheims rief zur Zeit der Exacerbationen die geringste Lageveränderung des Kopfes Erbrechen hervor, während bei ruhiger Rückenlage und Fixation des Kopfes relatives Wohlbefinden bestand. Bei der Sektion fand sich ein freier kirschkerngrosser Cysticerkus.

Es ist möglich, dass in diesen Fällen bei geeigneter Versuchsanordnung auch das Brunsche Symptom in voller Ausbildung hervorgetreten wäre, weil hier eben schon eine Abhängigkeit der zerebralen Allgemeinsymptome von Kopfbewegungen bestand.

Dagegen hebt von Czyhlarz ausdrücklich hervor, dass bei seinem Patienten das Schwindelgefühl durch Bewegungen nicht beeintlusst wurde und doch ergab die Sektion eine kirschgrosse freie Blase. In dem von Henneberg beobachteten Fall von freiem Cysticerkus, der in unserer Zusammenstellung als der erste angeführt ist, wurde der Brunssche Versuch wiederholt an-

gestellt und immer mit negativem Resultat. Auch in unserem Fall wäre der Versuch gewiss negativ ausgefallen, weil der Patientin niemals eine Verstärkung der Beschwerden gerade bei Veränderungen der Kopfhaltung aufgefallen war.

Diese zuletzt erwähnten Beobachtungen berechtigen zu dem Zweifel, ob das Brunssche Symptom überhaupt charakteristisch für den freien Cysticerkus ist, d. h. ob dieses Symptom immer durch eine passive Lageveränderung des innerhalb des IV. Ventrikels frei beweglichen Parasiten hervorgerufen wird. Jedenfalls muss zugestanden werden, dass noch mehrere Möglichkeiten bestehen, das Brunssche Symptom und die mit ihm verwandten Erscheinungen auch ohne die Annahme einer passiven Bewegung des Parasiten zu erklären.

Henneberg hält eine erhebliche Lageveränderung der Wurmblase überhaupt für unwahrscheinlich. Auch die völlig freien Blasen mussten meist an den nach allen Richtungen trichterförmig zusammenlaufenden Ventrikelwandungen und an den Ependymgranulationen einen gewissen Halt finden, zumal da das spezifische Gewicht der Blasen das des Liquors nur um weniges übertreffen dürfte.

Es wäre aber denkbar, dass infolge aktiver Gestalt- und Lageveränderung der Parasiten Hirnsymptome auftreten. (Henneberg.) Im warmen Wasser machen Cysticerken kräftige Kontraktionen und bewegen sich ausgiebig. Wenn nun durch das Vordrängen eines ausgebuchteten Blasenteiles oder des hervorgestülpten Skolex in den Aquaeductus Sylvii hinein ein Verschluss derselben und damit eine stärkere Stauung in den Hirnhöhlen bedingt wird, so könnte wohl eine Exacerbation der Beschwerden eintreten. Hensen sah einen Cysticerkus im IV. Ventrikel, der mit einem Fortsatz

den Aquaeductus verschloss. Es müsste dabei aber das plötzliche Eintreten der Verschlimmerung, wie das bei dem Brunsschen Phänomen beobachtet wird, fehlen: vielmehr dürfte eine langsame Zunahme der Beschwerden eher verständlich sein.

Handelt es sich um grosse Blasen, die die Höhle ganz ausfüllen, wie in dem Fall von Brecke, so ist allerdings ein Hin- und Herrollen der Blasen ganz und gar auszuschliessen.

Da nun in manchen Fällen von freier Wurmblase das Brunsche Symptom völlig fehlen kann, da es sich andererseits bei Neurosen, Kleinhirntumoren, Anämie, Hydrocephalus acquistus gelegentlich findet, vermutet Henneberg, dass dieses Phänomen, wenn es auch bei freiem Rautencysticerkus vorkommt, garnicht durch passive Begegnung des Parasiten bedingt wird. Henneberg sieht die Ursache des Symptoms in durch die Bewegung des Patienten veranlassten Veränderungen des Blutdruckes und des Kreislaufes, die in dem durch den chronischen Hydrocephalus bereits schwer geschädigten Gehirn von abnorm intensiver Wirkung sein dürften. Er gibt wörtlich folgende Erklärung: »Man kann sich vorstellen, dass es infolge des gesteigerten Hirndruckes bei Bewegungen und bestimmten Kopfhaltungen zur Anämie gewisser Hirnteile kommt. Die Verhältnisse lägen dann ähnlich wie in Fällen von schwerer allgemeiner Anämie. Dass in solchen bisweilen selbst ein vorsichtiges und langsames Aufrichten aus der Rückenlage bereits genügt, um Schwindelgefühl und Ohnmachten herbeizuführen, ist bekannt. Es soll jedoch nicht in Abrede gestellt werden, dass in einem Gehirn, dessen Blutzirkulation schon eine erhebliche Störung aufweist, auch durch geringfügige Verschiebung einzelner Teile infolge von

Kompression von Gefässen Störungen von der in Rede stehenden Art hervorgerufen werden können«.

Die bei bestimmten Kopfhaltungen auftretende Steigerung zerebraler Symptome, wie wir sie bei Kleinhirntumoren sehen, wird von den Autoren teils durch direkten Druck des Tumors auf Hirnteile, teils durch Zirkulationsstörungen erklärt, indem man dann eine Kompression des Aquaeductus Sylvii oder der Vena magna Galeni beim Lagewechsel annimmt und dadurch bedingte akute intracranielle Drucksteigerung; auch für die Entstehung des Brunsschen Symptoms beim Rautengrubencysticerkus könnte die gleiche Erklärung gelten. Nach Henneberg wirkt nämlich der durch den Hydrocephalus stark ausgedehnte Ventrikel wie ein Tumor, drängt das Velum medullare anterius stark nach oben und vorn und nun kann eine dadurch bereits bestehende Kompression der Vena magna Galeni bei bestimmten Kopfhaltungen eine gewisse Steigerung erfahren.

Bei dieser Erklärung führt man also die Reizung der nervösen Elemente auf eine Zirkulationsstörung und Steigerung des Hirndrucks zurück, während man eine direkte rasch vorübergehende Schädigung durch den Parasiten dann annimmt, wenn man das Symptom nur mit einer Lageveränderung des frei beweglichen Cysticerkus in Zusammenhang bringt. Wir sehen jedenfalls, dass wie alle übrigen klinischen Erscheinungen, auch dieses Symptom schliesslich vom Hydrocephalus abhängen könnte.

Eine Stauungspapille ist häufiger, fast immer leichteren Grades gefunden worden. In manchen Fällen wurde der Augenhintergrund garnicht untersucht, wie auch in unserem, weil die Symptome durchaus nicht auf einen zerebralen Sitz der Krankheit hindeuteten. In den Fällen von Cramer und Wille

war der Augenhintergrund bis zuletzt normal, obwohl besonders bei den Patienten Willes ein beträchtlicher Hydrocephalus internus sich fand.

Bei einem Patienten Breckes begann die Krankheit mit einer plötzlichen Erblindung. Ein bedeutender Hydrocephalus hatte hier schon lange bestanden ohne wesentliche klinische Erscheinungen.

Das Verhalten der Pupillen ist in den weitaus meisten Fällen ein normales. Mitunter wurde eine träge Reaktion beobachtet.

Von Seiten der übrigen Hirnnerven treten nur äusserst selten Reiz- oder Ausfallserscheinungen auf, wahrscheinlich weil die bulbären Kerne durch die starken Ependymgranulationen vor einem direkten Druck meist geschützt sind. (Henneberg).

Eine ausgesprochene Sprachstörung konnte Henneberg beobachten. Die Sprache war langsam, skandierend, die Zunge zeigte fibrilläres Zittern. Da ausserdem noch Erschwerung des Schluckaktes, Fehlen des Würg- und Gaumenreflexes hinzu kam, handelte es sich hier um eine Kernläsion am Boden der Rautengrube wie bei der Bulbärparalyse.

Gehstörungen meist im Sinne einer zerebellaren Ataxie. In dem von Brecke beschriebenen Fall 3 unserer Zusammenstellung hatte sich ebenfalls ein taumelnder unsicherer Gang eingestellt. Bei dem Patienten Hennebergs trat beim Gehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken nach rechts und Richtungsabweichung nach rechts ein. Auch die beiden Patienten von Siebs konnten sich schliesslich ohne Unterstützung nicht mehr aufrecht erhalten.

Dagegen findet man nur sehr selten Lähmungserscheinungen der Extremitäten. Das Verhalten der Reflexe ist auch meist ein normales. Einige Male wurde Steigerung der Patellarreflexe beobachtet.

Die anfallsweise auftretenden Krampfzustände, die wir nicht selten beim Rautengrubencysticerkus sehen, können bald das Bild der genuinen Epilepsie, bald das der Jacksonschen Rindenepilepsie darbieten, mitunter zeigen sie auch hysteriformen Charakter. Man kann wohl annehmen, dass die Anfälle der Ausdruck einer leichten Rindenreizung infolge des Hydrocephalus sind.

Bei einem Patienten Willes begannen die Zuckungen am rechten Unterarm, breiteten sich über den ganzen Arm und die rechte Gesichtshälfte aus und schliesslich kam es zu allgemeinen Krämpfen. Ein Patient Breckes litt an Anfällen von Bewusstlosigkeit und Konvulsionen. Bei dem Patienten von Stenitzers bestanden neben allgemeinen Krampfanfällen auch noch langsame Einzelzuckungen der linken Hand ohne Bewusstseinsverlust. Henneberg beobachtete sehr interessante hysteriforme Anfälle ohne Bewusstseinsverlust, bei denen der Patient koordinierte Bewegungen mit den Armen und dem Rumpfe ausführte.

Psychische Störungen finden sich nicht allzu häufig bei dem Rautengrubencysticerkus. Zustände von deliriöser Verwirrtheit und starker Abnahme des Gedächtnisses konnten Siebs und Brecke beobachten. Bei dem Patienten Stamms bestanden zusammenhangslose Grössenideen von typisch paralytischem Charakter, Intelligenzstörungen, so dass an Dementia paralytica gedacht wurde.

Aeusserst selten ist eine Glykosurie. Man müsste eine solche vielleicht häufiger erwarten, da ja auf experimentellem Wege durch Verletzung am Boden der unteren Partie der Rautengrube Glykosurie erzeugt werden kann. Man muss auch hier annehmen, dass die Ependymgranulationen eine schützende Decke für die darunter liegende nervöse Substanz darstellen.

Der Patient Michaels zeigte bis 2,5% Zucker. Es hatte sich bei dem 22jährigen jungen Mann um einen gewöhnlichen Diabetes gehandelt. Er war im Coma gestorben. Keine Erscheinungen hatten im Leben auf ein organisches Hirnleiden hingewiesen. Bei der Sektion fand sich im mässig erweiterten IV. Ventrikel ein freier racemoser Cysticerkus. Die Substanz der Medulla oblongata selbst war völlig intakt.

Bei dem Patienten Stamma wurden im Urin neben wenig Eiweis Spuren von Aceton nachgewiesen.

Was nun noch den Ausgang des durch den Rauteugrubencysticerkus bedingten Leidens angeht, so führt die Krankheit schliesslich immer zum Tode und sehr häufig zu einem plötzlichen Tode durch Respirationslähmung. In jenen Fällen, wo der Cysticerkus einen zufälligen Sektionsbefund darstellte und klinisch keine Erscheinungen hervorgerufen hatte, ist die Annahme berechtigt, dass die Patienten an einer interkurrenten Krankheit starben, bevor noch dem Parasiten Zeit gelassen wurde, einen für die Entstehung von Symptomen ausreichenden Hydrocephalus internus hervorzurufen, der dann seinerseits auch zum Tode geführt haben würde.

Die Ursache der plötzlichen Lähmung des Atmungszentrums liegt wohl nicht in dem Parasiten selbst, sondern in dem begleitenden Hydrocephalus, da sowohl beim idiopathischen Hydrocephalus als auch bei Cysticerken im III. Ventrikel und in den Seitenkammern ein plötzlicher Exitus gesehen worden ist. Ebenso war es dabei gleichgültig, ob eine feststitzende oder freie, eine grosse oder kleine Wurmblase vorlag. Durch den lange einwirkenden Druck auf die Zentren in der Umgebung des IV. Ventrikels kommt es auch zu einer allmählichen Schädigung des Atmungszentrums. Da war auch sonst ein plötzliches Versagen anderer

geschädigter nervöser Organe beobachten, z. B. plötzliches Erblinden bei Neuritis optica, so kann man nach Henneberg auch beim Atmungszentrum annehmen, dass es trotz des bestehenden Druckes immer noch aushielt und seinen Dienst solange ganz gut versah, bis es plötzlich seine Funktion einstellte. Mitunter scheint eine Bewegung des Körpers, ähnlich dem Brunsschen Symptom, z. B. Aufrichten im Bett, wie in den von Osterwald und Versé mitgeteilten Fällen, das auslösende Moment darzustellen.

Nach Versé könnten schnelle Lageveränderungen des Kopfes Verschiebungen und Strömungen in der Flüssigkeit auslösen, die auf die in gewissem Grade immer nachgiebigen Wandungen einen verschieden starken Druck ausüben. Es bedürfe eben nur eines geringfügigen Anlasses, um das durch chronischen Druck schon vorher geschädigte Zentrum ausser Funktion zu setzen.

Diese einwirkende Schädigung dürfte vielleicht doch gar zu geringfügig sein, und da in der Mehrzahl der Fälle die plötzliche Respirationslähmung überhaupt keine Abhängigkeit von Bewegungen zeigte, schliessen wir uns der Erklärung Hennebergs an.

Die Diagnose des Rautengrubencysticerkus ist mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit intra vitam sehr selten gestellt worden, weil die Symptome zu vieldeutig sind. Kleinhirntumoren, sowie vom Ependym oder Plexus ausgehende Tumoren des III. und IV. Ventrikels können genau das gleiche Krankheitsbild bedingen. So ist auch mehrfach die Fehldiagnose: Kleinhirntumor gestellt worden. Wo das Erbrechen das einzige Symtom ist, während von Seiten des Nervensystems keine Erscheinungen nachweisbar sind, kann an ein Magenleiden gedacht werden. Eine Hyperemesis gravidarum wurde in einem Versé-

schen Fall angenommen. Verwechselungen mit Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie werden sich niemals gänzlich vermeiden lassen. Immer unmöglich wird die Diagnose in jenen Fällen sein, wo die Krankheit in ein bis zwei Tagen zum Tode führte, vorher nur mit ganz unbestimmten Allgemeinsymtomen oder sogar ohne alle Erscheinungen bestanden hatte. Vielleicht wird es einmal möglich sein, die Erkrankung im besonderen Einzelfall sicher zu erkennen, wenn der Nachweis verkalkter Cysticerken im Böntgenbilde gelingt. In den Muskeln liefern verkalkte Cysticerken deutliche Schatten, wie Stieda gezeigt hat. Eine wesentliche Stütze wird man da haben, wo äussere Anhaltspunkte gegeben sind in anderen Organen z. B. Cysticerken in der Haut oder im Auge.

Dennoch gibt es im Verlauf dieser Erkrankung einige Eigentümlichkeiten, die bis zu gewissem Grade charakteristisch sind. So stellte Bruns die durch die Sektion bestätigte Diagnose aus folgenden Gründen: auffallende Wechsel zwischen schweren Krankheitserscheinungen und Wohlbefinden, die zwischen starken Schwindelanfällen und Lageveränderungen des Kopfes bestehenden innigen Beziehungen, Fehlen oder Unbestimmtheit sonstiger objektiver Symptome, zuletzt plötzlicher Extus. Auf Grund eines sehr ähnlichen Symptomkomplexes wurde auch von Oppenheim und Löwenthal die richtige Diagnose gestellt.

In neuerer Zeit ist es versucht worden, auch mit Hilfe serologischer Mothoden die Diagnose der Blasenwürmer zu stellen. So hat namentlich bei Echinokokkenkranken der Nachweis komplementbindender Antikörper im Serum bereits ausgedehnte klinisch-diagnostische Anwendung gefunden. Das Serum von Bandwurmträgern gibt in einer Reihe von Fällen mit Bandwurmextrakten Komplementbindung.

Die gleichen Antikörper lassen sich beim Kaninchen durch Immunisierung mit Bandwurmextrakten erzeugen. Nach Kurt Meyer sind die komplementbindenden Antikörper nicht art- sondern gattungsspezifisich, da Bandwurmserum mit Echinokokkenextrakt reagiere, und Echinokokkenserum mit Bandwurmextrakt. Bothriocephalusserum verhält sich nach den von Meyer angestellten Untersuchungen ebenso wie Taenienserum. Nun hat die Serologie auch beim Cysticerkues hinsichtlich der Diagnose ein weiteres Hilfsmittel gegeben. Denn Weinberg konnte auch im Serum von Cysticerkenkranken mit Hilfe der Komplementbindung spezifische Antikörper nachweisen.

In therapeutischer Hinsicht kann nur die operative Behandlung wirklich aussichtsvoll sein. Da in letzter Zeit schon einige Male die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels operativ angegriffen wurden, wird jetzt auch die Eröffnung des IV. Ventrikels und Entfernung der Blase in jenen Fällen gewagt werden dürfen, wo die Diagnose mit einiger Sicherheit gestellt werden kann. Vorübergehende Besserung bringt die Lumbalpunktion, da ja, wie schon mehrfach erwähnt, die klinischen Erscheinungen von dem Hydrocephalus abhängen. Selbstverständlich wird auch die Lumbalpunktion ohne Erfolg bleiben, wenn zufällig die aus dem Ventrikel in den Subarachnoidealraum führenden Wege durch den Cysticerkus selbst oder durch starke Ependymwucherungen verlegt sind.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Henke meinen ergebensten Dank auszusprechen. Auch Herrn Privatdozenten Dr. Lissauer bin ich zu Dank verpflichtet für die mir bei Anfertigung der Arbeit gütigst erteilten Ratschläge.

Nach Abschluss der Arbeit kam noch aus der hiesigen chirurgischen Klinik ein Fall zur Sektion, dessen kurze Beschreibung ich hier anschliessen möchte.

Die 36jährige Arbeiterfrau Johanne W. aus R. erkrankte Mitte Oktober 1910 mit Kopfschmerzen und Erbrechen, welches meist nach den Mahlzeiten auftrat, mitunter aber sich auch ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme zeigte.

In dem Erbrochenen fanden sich zuweilen gröbere Speisereste und geringe Blutbeimengungen.

Ende Februar 1911 kam sie, von ihrem Arzt geschickt, in die hiesige chirurgische Klinik, wo die Diagnose auf Pylorussteuose gestellt wurde. Von Seiten des Centralnervensystems konnten keine Symtome beobachtet werden, nur war vielleicht ein gewisser Grad von Apathie und Schwerfälligkeit auffallend. Der Stuhl war frei von Blutspuren, auch war er nach den Angaben der Patientin niemals teerartig gewesen.

Am 15. März wurde die Gastroenterostomia retrocolica ausgeführt.

Am 16. nachmittags trat ganz unerwartet Exitus ein unter dem Bilde der akuten Respirationslähmung.

Die Sektion ergab einen freien etwa erbsengrossen Cysticerkus des IV. Ventrikels. Ein zweiter Cysticerkus fand sich in der Markmasse des rechten Parietallappens. Ausserdem bestand ein Hydrocephalus internus. Das Ependym der Ventrikel trug keine Unebenheiten.

Der Magen und namentlich die Gegend des Pylorus zeigten keine krankhaften Veränderungen.

Literatur-Verzeichnis.

Askanazy, Ueber die pathologisch-anatomische Wirkung der Gehirncysticerken. Deutsche medizin. Wochenschr. 1902. S. 431.

Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. IV. Aufl. 1908.

Bollinger, Ueber Cysticerkus cellulosae im Gehirne des Menschen. Münchener med. Wochenschr. 1888. S. 516.

Brecke, Ueber Cysticerken im IV. Ventrikel. J. D. Berlin. 1886.

Cramer, Ueber Cysticerkus im IV. Ventrikel. Neurol. Zentralblatt 1897. S. 509.

Graetz, Experimentelle Untersuchungen zur Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 1910.

Henneberg, Ueber Gehirncysticerken etc. Sitzungsbericht. Neurol. Zentralblatt 1906. S. 143.

Henneberg, Ueber den Rautengrubencysticerkus. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. Band XX. Ergänzungsheft S. 28.

Hensen, Ueber Cysticerken im IV. Ventrikel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. S. 635. 1899.

von Kahlden, Ueber Wucherungsvorgänge am Epithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beiträge. Bd. 21. S. 300. 1897.

Köhler, Zwei Fälle von Cysticerkus cellulosae im IV. Ventrikel. J. D. Erlangen. 1893.

Löwenthal, Neurol. Zentralbl. 1902. S. 567.

Marchand und Nebelthau, Cysticerkus im IV. Ventrikel. Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 828.

Meyer, Kurt, Versuche über Komplementbindung bei Helminthiasis und über die chemische Natur des Bandwurmantigens. Zeitschr. für Immunitätsforschung 1910.

Osterwald, Beitrag zur Diagnose des Cysticerkus ventriculi quarti. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 265.

Riegel, Cysticerkenblasen im IV. Gehirnventrikel. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 34. S. 1133.

Rothmann, Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 60.
Sato, Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenkrankheit. 1904. S. 24.
Schöppler, Ueber einen Fall von Cysticerkus cellulosae im IV. Ventrikel als plötzliche Todesursache. Zentralbl. für allgemeine Pathologie. Bd. 17. 1906. S. 945.
Siebs, Zwei Fälle von freiem Cysticerkus des Gehirns. I. D. Göttingen. 1900.
Stern, Ueber Cysticerken, im IV. Ventrikel. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 61. 1907. S. 64.
Stamm, Ein Fall von Cysticerkus im IV. Ventrikel, klin. und anatom. bearbeitet. J. D. Göttingen 1897.
Versé, Ueber Cysticerken im IV. Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle. Münchener med. Wochenschrift. 1907. S. 509.
Weinberg, Recherche des anticorps spécifiques dans la distomatose et la cysticerose 1909.
Wille, Ueber Cysticerken im IV. Hirnventrikel I. D. Halle 1895.